Ueber das Verhalten der Atemphasen unter Tracheaverschluß bei verschiedenem Lungenvolumen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Paul Schmidlin

von Basel

1944

Buchdruckerei Friedrich Reinhardt AG., Basel

Aus den wissenschaftlichen Laboratorien der Ciba, Basel
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. med. R. Meier

Ueber das Verhalten der Atemphasen unter Tracheaverschluß bei verschiedenem Lungenvolumen

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Paul Schmidlin

von Basel

1944

Buchdruckerei Friedrich Reinhardt AG., Basel

Von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. R. Meier.

Tag der Promotion: 3. März 1944.

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Zur Charakterisierung einer Aenderung der Atmung wird in erster Linie die Aenderung der Atmungsfrequenz angegeben. Damit ist jedoch die Aenderung nicht eindeutig beschrieben, da durchaus nicht immer Inspiration und Exspiration symmetrisch verändert sind. Zur besseren Charakterisierung der Atmung (des Atmungstypus) gehört die Beurteilung des Verhältnisses von inspiratorischer zu exspiratorischer Atemphasendauer. Seit *Hering* und *Breuer* und vor allem *Head* ist bekannt, daß die Atemphasendauer sehr stark durch die Größe des Lungenvolumens modifiziert werden kann. Neuere, eingehende Untersuchungen von *Meier* haben ergeben, daß die Größe des Lungenvolumens vorwiegend für das gegenseitige Phasenverhältnis verantwortlich ist, währenddem für die Gesamtatemzugsdauer der Atemwiderstand mit von Bedeutung ist.

Die große Bedeutung, welche die Lungenvolumeneffekte für die rhythmische Aktivität des Atemzentrums besitzen können, erhellt aus den Experimenten von *Bucher* (1). Dieser hat nach querem totalem Hirnstammschnitt die Lungenvolumeneffekte auf die Phasendauer sehr viel ausgeprägter gefunden. Daraus hat er auf kapital von der Mitte des Pons gelegene Systeme schließen können, welche die Reaktion des subpontinen Vaguszentrums auf Vagusafferenzen hemmen. So vermochte bei diesen Schnittieren Tracheaverschluß bei spontan gefüllten Lungen — also auf der Höhe der Inspiration — die jetzt anschließende Exspirationsphase auf etwa das 20fache der vorhergehenden Exspirationsphase zu verlängern, während bei Normaltieren diese Verlängerung maximal etwa das Doppelte der entsprechenden Normalphase beträgt. Bei Verschluß in Exspirationsstellung resultiert entsprechend eine außergewöhnlich lang dauernde Inspiration.

Als erster hat *Head* den Einfluß des Lungenvolumens auf die Atemphasendauer näher präzisiert. Er untersuchte, wie die Atemphasen einesteils durch Verstärkung und andernteils durch längere Dauer des Lungenvolumeneinflusses geändert werden. Die

dazu erforderliche Verstärkung erzielte er durch kurzdauerndes Aufblasen bzw. Absaugen. Die Verlängerung erreichte er dadurch, daß er die Trachea bei einem gewünschten Lungenvolumen mehr oder weniger lang verschlossen hielt.

Wenn *Head* einem spontan atmenden Kaninchen die Lungen nur für einen Moment künstlich blähte, so war nicht nur die daraus sofort resultierende exspiratorische Pause verlängert und die nächstfolgende Inspiration schwächer als gewöhnlich, sondern es waren auch die folgenden Phasen entsprechend verändert. Der ursprüngliche Zustand war im allgemeinen erst nach sechs Atemzügen wieder erreicht (sog. «positive» Nachreaktion). Nach Absaugen trat der gegengleiche Effekt auf, d. h. es blieben während der nächsten zirka sechs Atemzüge die exspiratorischen Erschlaffungen unvollständig, die Pause fehlte, und es war ein Inspirationstonus zu beobachten, alles Zeichen, daß das Zentrum noch unter dem Einfluß der (inzwischen wieder rückgängig gemachten) Lungenvolumenänderung stand.

Wenn *Head* den Volumeneinfluß so prüfte, daß er die Trachea das eine Mal auf der Höhe der Inspiration, das andere Mal während der exspiratorischen Pause verschloß und erst nach einigen Atemzügen wieder öffnete, so erhielt er im wesentlichen die gleichen Resultate wie nach kurzdauerndem Aufblasen bzw. Absaugen. So war bei Tracheaverschluß auf der Höhe der Inspiration die nachfolgende exspiratorische Pause stark verlängert. Von den folgenden exspiratorischen Pausen war jede kürzer als die unmittelbar vorhergehende. Das Analoge galt bei Verschluß während der exspiratorischen Pause, nur daß da die erste nachfolgende Inspiration stark verlängert wurde. Von den folgenden Inspirationen war jede kürzer als die unmittelbar vorhergehende. Der Volumeneffekt auf die Phasendauer hatte also jeweils allmählich abgenommen, obwohl der Tracheaverschluß unverändert fortbestand. Die eben erwähnten Befunde besagen, daß trotz eines Verharrens der Lungen in Inspirations- bzw. Exspirationsstellung das durch die Volumenänderung verschobene zeitliche Verhältnis zwischen inspiratorischer und exspiratorischer Phasendauer mit jedem auf die Volumenänderung folgenden Atemzug sich dem normalen Phasenverhältnis nähert. Dieser Befund wurde von *Meier* bestätigt. Es scheint also, daß es nicht ohne weiteres gelingt, die Wirkung der Lungenvolumeneffekte auf die Phasendauer beliebig zu verlängern. Das Dominieren der einen Atemphase — beim großen Volumen der Exspiration, beim kleinen Volumen der Inspira-

tion — wird nach einigen Atemzügen aufgegeben, offenbar zugunsten eines funktionellen Gleichgewichtes der beiden Atemphasen. Es kann vermutet werden, daß ein solches Gleichgewicht, bei welchem keine der beiden Atemphasen mehr nach Verkürzung oder Verlängerung tendiert, bei einem mittleren Lungenvolumen liegt. Tatsächlich bewirkt, wie *Meier* zeigen konnte, Tracheaverschluß in der Atemmittellage eine Verlängerung des Gesamtatemzuges mit etwa symmetrisch verlängerter inspiratorischer und exspiratorischer Phase.

Es war nun von Interesse, die Atemphasenregulation daraufhin zu untersuchen, ob bei einem andauernd groß oder klein gehaltenen Lungenvolumen dieses Gleichgewicht zwischen den beiden Atemphasen jemals erreicht werden wird. Zur Prüfung dieser Frage wurde die Trachea bei einem großen (Aufblasen) und bei einem kleinen (Absaugen) Lungenvolumen bis zum Aufhören der Spontanatmung verschlossen gehalten. Außerdem wurde immer auch ein mittleres Lungenvolumen untersucht, weil — wie oben erwähnt — das Abklingen der Reaktion gegen das Phasenverhältnis tendiert, wie es bei mittlerem Lungenvolumen unmittelbar nach dem Tracheaverschluß schon besteht. Dabei wurde der tatsächlichen Konstanz des einmal eingestellten Lungenvolumens besondere Beachtung geschenkt. Dies ist deshalb wichtig, weil, wie *Bucher* (2) gezeigt hat, das Lungenvolumen, wie es unmittelbar nach Verschluß der Trachea besteht, nicht gleich groß bleibt, sondern fortwährend kleiner wird, wobei der Grad dieser Aenderung wohl zur Hauptsache durch den respiratorischen Quotienten bestimmt ist. Es könnte deshalb das Abklingen der Phasenreaktion zum Teil durch diese spontane Aenderung der Lungenvolumengröße bedingt sein.

Methodik.

Als Versuchstiere dienten nüchterne männliche Kaninchen von ca. 2,5 kg Gewicht. (Urethannarkose mit 1,4 g/kg subcutan.) Die Atembewegungen werden plethysmographisch registriert mit dem von *Bucher* (2) beschriebenen Plethysmographen mit automatischer Temperaturfehlerkorrektion. Das Tier atmet frei nach außen durch eine Trachealkanüle. Registriert werden Plethysmogramm und Trachealseitendruck (optisch). Ein Teil des von der Plethysmographen-Differentialkapsel reflektierten Lichtstrahles wird durch ein fixes Spiegelchen auf eine für den Experimentator

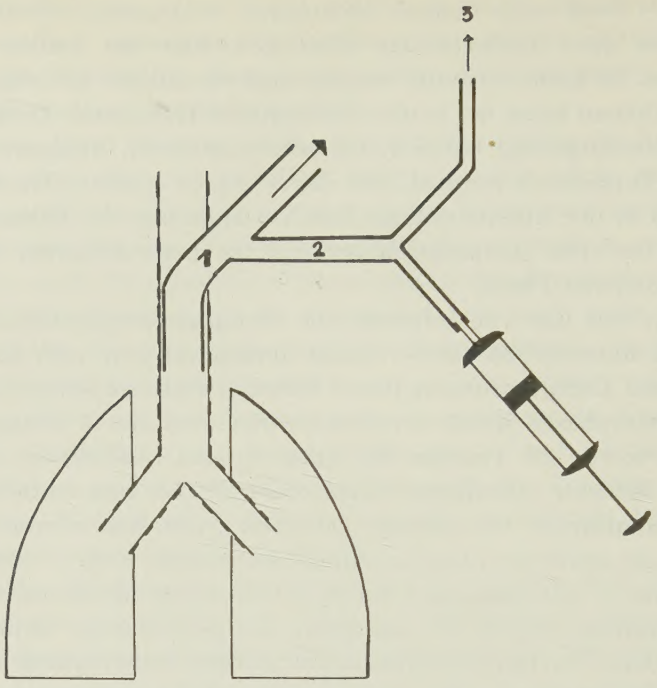

Abb. 1.

1 = Trachealkanüle,
2 = deren seitliche Abzweigung.
3 = Verbindung zu Trachealseitendruck-Kapsel.

bequem sichtbare Mattscheibe geworfen. An das Trachealseitendrucksystem wird eine Rekordspritze angeschlossen (siehe Abb. 1). Nach Verschluß der Trachealkanüle bildet der Respirationstrakt abwärts von der Kanüle zusammen mit dem Trachealseitendrucksystem und der Spritze einen einheitlichen, in sich abgeschlossenen Raum. Wenn jetzt durch Vor- bzw. Rückwärtsbewegen des Spritzenstempels die Luft in diesem Raume verdichtet bzw. verdünnt wird, so wird dadurch, weil die Lunge die einzige nachgiebige Stelle in dem sonst starren System ist, das Lungenvolumen vergrößert bzw. verkleinert. Auf diese Weise kann nach Verschluß der Trachea den Lungen jedes beliebige Volumen gegeben werden, ebenso ist durch Beobachtung auf der Mattscheibe dessen fortwährende Kontrolle und Korrektur möglich.

Der Gang des einzelnen Versuchs ist folgender: Auf der Mattscheibe markiert man sich die Stellen des inspiratorischen Maximal- und des exspiratorischen Minimalvolumens, ungefähr in deren

Mitte wird das mittlere Lungenvolumen angenommen (Mittelstellung). Nun werden die zwei Punkte festgelegt, die Lungenvolumina entsprechen, welche 12 ccm über dem inspiratorischen Maximalvolumen (im folgenden: großes Volumen) bzw. 12 ccm unter dem exspiratorischen Minimalvolumen (im folgenden: kleines Volumen) liegen. Sofort nach (beinahe «gleichzeitig») Verschluß der Trachea wird mit der Rekordspritze das gewünschte kleine, mittlere oder große Lungenvolumen eingestellt. Das Aufblasen über die normale Inspirationsstellung und das Absaugen unter die normale Exspirationsstellung erfolgt, um Reaktionsunterschiede zwischen den verschiedenen Lungenvolumina möglichst deutlich zu machen. Ein noch stärkeres Aufblasen und Absaugen unterbleibt, um das Tier möglichst wenig zu schädigen. Das oben beschriebene allmähliche Absinken des einmal eingestellten Lungenvolumens wird nun unter Kontrolle des Lichtstrahles auf der Mattscheibe durch entsprechendes Vorwärtsschieben des Spritzenstempels fortwährend kompensiert. Dadurch ist gewährleistet, daß während der ganzen Dauer des Verschlusses jede Inspirationspause dem *gleichen* Lungenvolumen zugeordnet werden kann (Volumenkorrektur). Der Tracheaverschluß wird aufrechterhalten, bis keine Inspirationen mehr auftreten, d. h. bis zu der apnoischen Pause, welche bereits von *Högyes* beschrieben wurde. Sie dauert bei urethanisierten Kaninchen etwa 1—3 Minuten. Nach dieser apnoischen Pause würden dann, unmittelbar vor dem Exitus, nur noch einige terminale Atemzüge vom Typus des «Gasping» auftreten.

Wenn jetzt die Trachea geöffnet wird, so sollten Inspirationen nicht mehr zustande kommen. Dies trifft in der Regel nach Verschlußöffnung bei kleinem Lungenvolumen zu. Bestand jedoch der Verschluß bei großem Lungenvolumen, so werden (bei intakten Vagi) durch das Zusammenfallen der Lungen oft reflektorisch noch Inspirationen ausgelöst. Diese Tatsache kann aber die weiter unten gezogenen Schlußfolgerungen nicht beeinträchtigen.

Jetzt wird der Tracheaverschluß aufgehoben und das Tier mit der Pumpe künstlich beatmet, solange, bis wieder regelmäßige Spontanatmung besteht. Dies ist gewöhnlich nach einer Minute der Fall. Nun werden 10 Minuten Pause zur Erholung eingeschaltet bis zum nächsten Verschluß. Nach dieser Zeit sind die Ausgangsbedingungen, an der Atemfrequenz beurteilt, wieder erreicht.

Auf diese Weise werden bei jedem Tier für jedes der drei Volumina je drei Verschlüsse gemacht und daraus für jedes Volumen der Durchschnittswert errechnet. Um einer eventuellen Summierung (oder dgl.) gleich wirkender Schädigungen vorzubeugen,

wird die Reihenfolge der verschiedenen Verschlüsse möglichst vielseitig geändert. Da die vielen Verschlüsse (18 am gleichen Tier) eine ziemlich eingreifende Prozedur darstellen, gab es immer wieder Ausfälle durch irreparable Erstickung usw. Ausgewertet wurden aber nur die Befunde solcher Tiere, welche die ganze Versuchsserie überstanden hatten (7 von total 20 Versuchen). Der Versuchsausfall ist aber bei allen angesetzten Versuchen im Hinblick auf die unten beschriebenen Schlußfolgerungen gleichartig. In Abbildung 2 sind die Mittelwerte für großes, mittleres und kleines Lungenvolumen aufgetragen.

Ergebnisse.

Die Kurven, die das Verhalten der Atemphasendauer unter Tracheaverschluß darstellen, verhalten sich für alle drei Volumina gleichartig. Nach abgelaufener Primärreaktion steht einer gleichmäßig fortschreitenden Verkürzung der Inspiration eine zunehmende Verlängerung der Exspiration gegenüber. Den Verlauf der Kurven können wir in drei Zeitabschnitte einteilen. (In Abb. 2a durch vertikale strichpunktierte Linien angedeutet.)

Im ersten Abschnitt (I), unmittelbar nach Verschluß der Trachea und Einstellung des Lungenvolumens, spielt sich der bereits von *Head* erkannte (siehe oben) Volumeneffekt auf die Phasendauer ab, indem das große Volumen die exspiratorische Phase (beim Kaninchen gleichbedeutend mit Inspirationspause) sehr stark verlängert und das kleine Volumen umgekehrt die inspiratorische Phase verlängert. Während des zweiten Abschnittes (II) entspricht einem leichten, etwa linearen Abfall der Inspirationsphasendauer ein etwas steilerer, ebenfalls fast linearer Anstieg der Dauer der Exspirationsphase. Im dritten Abschnitt (III) steht einem weiter gleichmäßig-linearen Absinken der Inspirationsphase ein sehr rasches Ansteigen der Exspirationsphase gegenüber. Dieser unterschiedliche Verlauf von Inspiration und Exspiration läßt auf eine asymmetrische Regulation der beiden Atemphasen schließen.

Während das eben beschriebene Verhalten gleichermaßen für alle Volumina gilt, finden wir Reaktionsunterschiede auf die verschiedene Größe des Lungenvolumens in zweifacher Hinsicht:

1. Im Abschnitt II liegt die Kurve der Exspirationsphasendauer beim großen Volumen über, beim kleinen Volumen unter der entsprechenden Kurve des mittleren Lungenvolumens. Dies ist

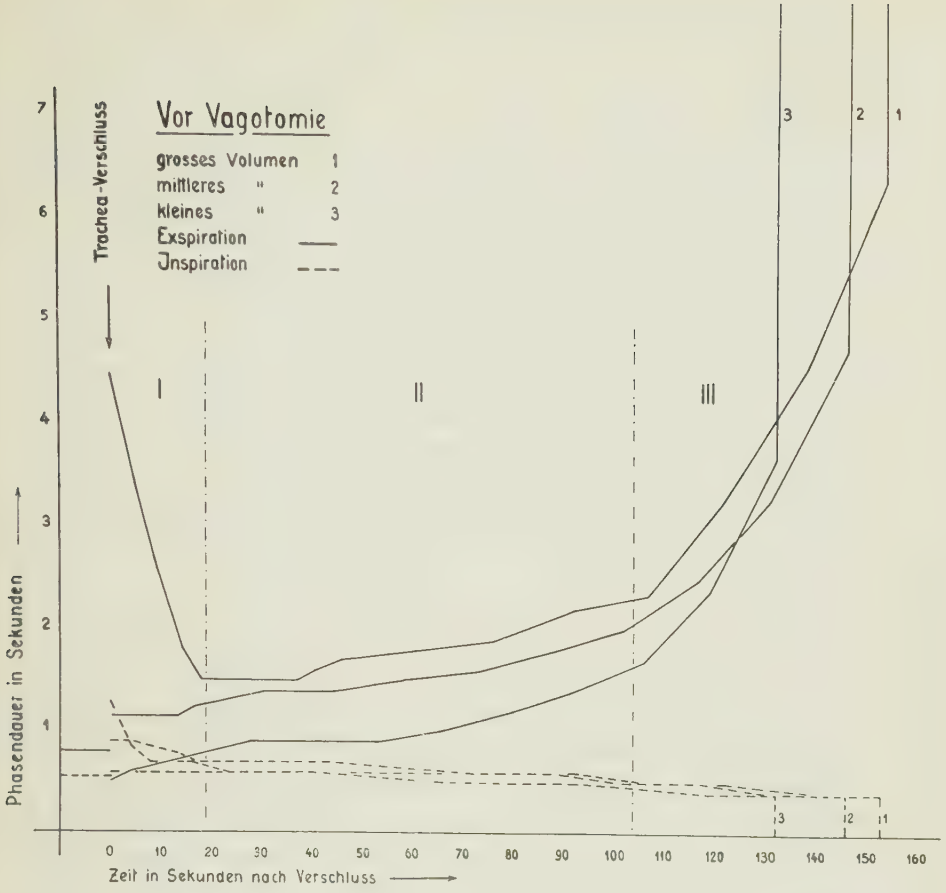

Abb. 2 a.

um so auffallender, weil die Kurven der Exspiration sowohl beim großen als auch beim kleinen Volumen deutlich gegen die Exspirationskurve des mittleren Lungenvolumens streben (Abschnitt I des Kurvenverlaufs). Analog nähert sich die Inspirationskurve des kleinen Volumens derjenigen des mittleren Lungenvolumens. Für die Inspirationskurve des großen Volumens ist eine entsprechende Annäherung an das mittlere Lungenvolumen nicht zu sehen. Beim mittleren Lungenvolumen werden beide Phasen prozentual etwa gleich stark verlängert. (Erhöhter Atemwiderstand, ohne Bevorzugung einer Phase, *Meier).*

2. Im Abschnitt III erfolgt der Uebergang in die unendlich lange Exspirationsphase, also der Eintritt der Erstickung, bei den

verschiedenen Lungenvolumina zu verschiedenen Zeiten. So tritt unter kleinem Lungenvolumen die Erstickung schon 132 Sekunden nach Tracheaverschluß ein und unter großem Lungenvolumen erst nach 153 Sekunden. Bei mittlerem Lungenvolumen tritt die Erstickung nach 146 Sekunden ein (vgl. Tabelle). Dieser bei kleinem Volumen frühere, bei großem Volumen spätere Eintritt der Erstickung könnte auf die bei verschiedenem Lungenvolumen verschieden große Sauerstoffreserve in den Lungen zurückgeführt werden. Um diese Möglichkeit auszuschließen, haben wir auch Versuche angestellt, wo wir das Tier während der letzten 3 Atemzüge vor Verschluß der Trachea reinen Stickstoff atmen ließen. Dann erfolgte der Tracheaverschluß bei Exspirationsstellung. Anschließend wurde ein mittleres und ein großes Lungenvolumen durch Aufblasen mit Stickstoff eingestellt. Wir dürfen bei diesem Vorgehen annehmen, daß bei großem und mittlerem Volumen gleichviel Sauerstoff zur Verfügung steht. Trotzdem bleibt der oben erwähnte Unterschied im Erstickungseintritt bestehen.

klein	mittel	groß	klein	mittel	groß
132	146	153	104	131	141
vor Vagotomie			nach Vagotomie		

Um etwas darüber aussagen zu können, ob für dieses je nach Lungenvolumen verschiedene Verhalten der Kurven im zweiten und dritten Abschnitt primär und unmittelbar das Lungenvolumen als solches verantwortlich gemacht werden kann, oder ob das Volumen der Lungen seine Einflüsse nur mittelbar, vielleicht über irgendwelche Kreislaufwirkungen geltend macht, wurden die Verhältnisse auch nach Ausschaltung der Vagi untersucht. Zu diesem Zweck wurden bei jedem Tier jeweils die drei Tracheaverschlüsse, ebenfalls je dreimal für jedes Lungenvolumen, nach beidseitiger Vagotomie wiederholt.

Die resultierenden Kurven (Abbildung 2 b) lassen erkennen, daß der unmittelbare Volumeneffekt auf Aufblasen und Absaugen (verglichen mit Abschnitt I in Abb. 2 a) fehlt (was seiner bekannten Vagusabhängigkeit entspricht). Im weiteren Verlauf liegen die Kurven der Exspiration bei allen drei Volumina ungefähr auf gleicher Höhe. Dadurch ist bewiesen, daß die Verschiedenheit der Exspirationsphasendauer im zweiten Abschnitt (II in Abb. 2 a) eine vagusabhängige Reaktion ist, und zugleich auch, daß der Einfluß des Lungenvolumens (des Vagus) nicht — wie man nach den Untersuchungen von *Head* hätte erwarten können — nach zirka

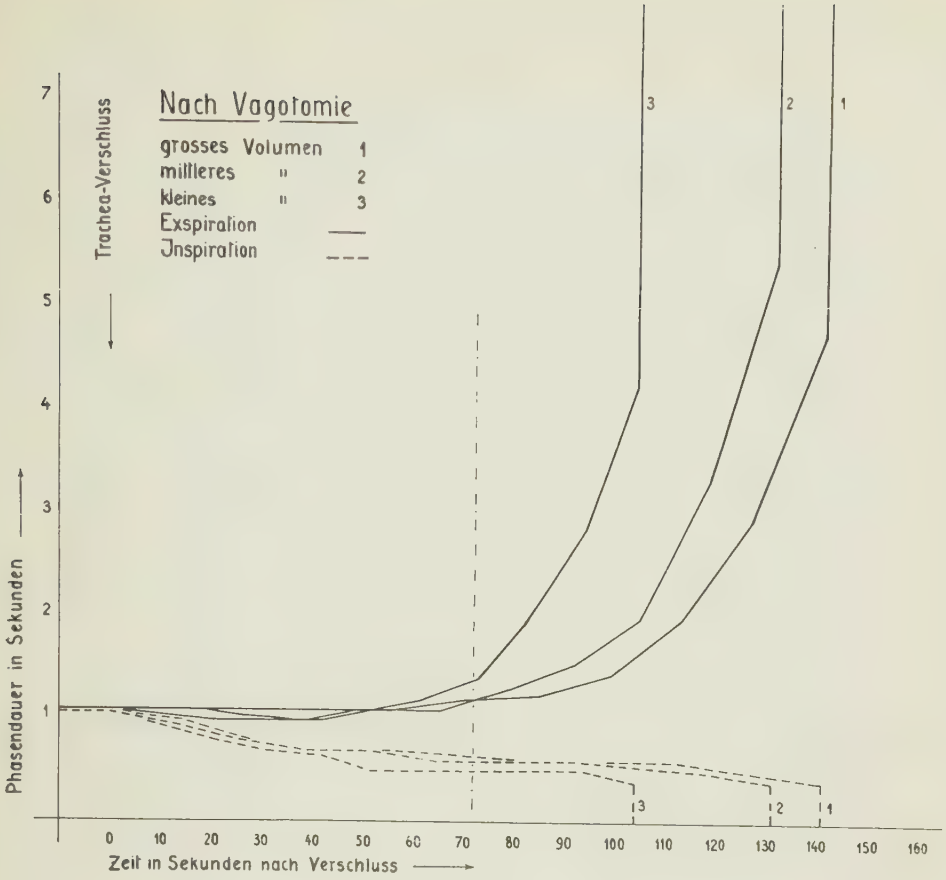

Abb. 2 b.

sechs Atemzügen (entspricht etwa dem Abschnitt I in Abb. 2a) abgeklungen ist, sondern noch über ein Vielfaches dieser Zeitspanne vorhanden ist. Die Unterschiede im Eintritt der Erstickung unter verschiedenem Lungenvolumen aber (letzter Abschnitt des Kurvenverlaufs) bleiben auch nach der Vagotomie erhalten. Dabei ist die Zeitdifferenz zwischen großem und kleinem Volumen sogar noch größer als vor Vagotomie (vgl. Tabelle). Sie beträgt jetzt 37 Sekunden gegenüber 21 Sekunden vor Vagotomie. Die Tabelle zeigt außerdem, daß die Erstickung für jedes Volumen vor Vagotomie etwas später eintritt als nach Vagotomie. Endlich zeigt ein Vergleich der Kurven der Inspiration mit denjenigen der Exspiration, daß auch noch nach Vagotomie im Phasenverlauf eine Asymmetrie vorhanden ist.

Die erste Reaktion der Atemphasen auf das Aufblasen bzw. Absaugen (Abschnitt I in Abb. 2 a, Kurven 1 und 3) zeigt eine auffallende Parallelität mit den oben referierten Befunden von *Head*. Bekanntlich erhielt *Head* durch *kurzdauerndes* Aufblasen bzw. Absaugen Effekte, die nach zirka sechs Atemzügen wieder abgeklungen waren. D. h. nach etwa sechs Atemzügen waren inspiratorische und exspiratorische Phasen wieder gleich wie vor der Volumenänderung. Wenn nun das durch Aufblasen bzw. Absaugen geänderte Lungenvolumen *andauernd konstant* gehalten wird — entsprechend unserer Versuchsanordnung —, so klingt der Effekt auf die Phasendauer etwa gleichermaßen ab, jedenfalls treten nach zirka sechs Atemzügen (entspricht etwa der Dauer des Abschnittes I in Abb. 2a) vorerst deutliche Aenderungen z. B. der exspiratorischen Atemphasen nicht mehr auf. Ein wesentlicher Unterschied besteht jedoch darin, daß im Abschnitt II (in Abb. 2a) die Dauer der Exspirationsphasen nicht gleich ist wie vor der Lungenvolumenänderung. Für dieses Reaktionsverhalten sind vor allem zwei Erklärungsmöglichkeiten denkbar:

1. Das Atemzentrum ist im Zeitpunkt der Primärreaktion empfindlicher gegen die gleiche Lungenvolumenvergrößerung. Diese Erklärung würde bedeuten, daß durch einen während des Verschlusses auftretenden Faktor — dessen Natur noch abzuklären wäre — der Lungenvolumeneffekt abgeschwächt wird.

2. Die «dynamische» Aenderung des Lungenvolumens hat einen stärkeren Effekt als die statische Erhaltung des gleichen Volumens.

Man darf daraus folgern, daß der im Abschnitt II noch vorhandene Volumeneffekt verursacht ist durch das *geänderte* Lungenvolumen (statisch), währenddem für den Volumeneffekt im Abschnitt I die Lungenvolumen*änderung*, also noch ein dynamischer Faktor mit verantwortlich ist.

Außer der eben besprochenen vagusabhängigen Lungenvolumenwirkung auf die Phasendauer fanden wir bei unserer Versuchsanordnung eine *vagusunabhängige* Wirkung der Lungenvolumengröße auf den Eintritt der Erstickung. Es läßt sich nämlich feststellen, daß die Erstickung um so später eintritt, je größer das Lungenvolumen ist. Daß dies sowohl vor als auch nach Vagotomie zutrifft, spricht dafür, daß für diese Reaktion nicht das Lungenvolumen als solches maßgebend ist. Vielmehr ist es

wahrscheinlich, daß durch das abnorm groß oder klein gehaltene Lungenvolumen mittelbare Reaktionen, vielleicht des Kreislaufs, ausgelöst werden, welche den Eintritt der Erstickung hinauszuzögern oder zu beschleunigen vermögen.

Ueber den Zeitpunkt des Erstickungseintritts vor und nach Vagotomie scheint aus der Tabelle (Seite 10) hervorzugehen, daß unter Tracheaverschluß allgemein die Erstickung nach Vagotomie früher eintritt.

Weiterhin ist in der Phase der Erstickung (letzter Abschnitt des Kurvenverlaufs) ein interessanter Befund insofern zu erheben, als auch vagusunabhängig eine asymmetrische Reaktion der Atemphasendauer auftritt. Selbstverständlich muß beim Aufhören jeder Funktion des Atemzentrums einmal die Phase der Inaktivität «unendlich lang» werden. Daß zu diesem Endeffekt aber eine regelmäßig verlaufende Verlängerung dieser «Inaktivitätsphase» bei andersartig sich verkürzender «Aktivitätsphase» führt, scheint zu zeigen, daß in dem durch Tracheaverschluß hervorgebrachten Sistieren der Atmung eine besondere Art der Ausschaltung der atmungsregulierenden Mechanismen statthat.

Die Tatsache, daß auch unter Tracheaverschluß nicht nur bei intakten Vagi, sondern auch nach Vagotomie inspiratorische und exspiratorische Atemphasendauer *asymmetrisch* geregelt werden, läßt vermuten, daß diese Art der Steuerung möglicherweise eine generelle Eigenschaft des Atemzentrums ist. Inwiefern ein solches Verhalten prinzipiell zweckmäßig ist, darauf hat bereits *Bucher* hingewiesen.

Zusammenfassung.

1. Am Kaninchen wird das Verhalten der Atemphasendauer unter Tracheaverschluß in Abhängigkeit von der Lungenvolumengröße während der Erstickung quantitativ verfolgt. Es wird Wert darauf gelegt, daß die geprüften Lungenvolumina während der ganzen Dauer des Versuchs sicher konstant bleiben.

2. Mit dieser Versuchsanordnung wird nachgewiesen, daß sich die vagusabhängige Wirkung des Lungenvolumens auf die Atemphasendauer aus 2 Komponenten zusammensetzt:

   a) einer kurzdauernden, mit der dynamischen Lungenvolumen*änderung* einhergehenden und

b) einer langdauernden, im wesentlichen durch die statische Lungenvolumen*größe* bedingten.

Ausmaß und Dauer dieser beiden Wirkungen auf die exspiratorische Atemphase werden beschrieben.

3. Es wird mit dieser Methode auch ein *vagusunabhängiger* Effekt der Lungenvolumengröße festgestellt. Er äußert sich darin, daß bei kleinem Lungenvolumen die Erstickung sowohl vor als auch nach Vagotomie früher eintritt als bei großem Lungenvolumen.

4. Die Steuerung von inspiratorischer und exspiratorischer Atemphasendauer erfolgt bei dieser Versuchsanordnung sowohl bei vagusabhängiger als auch bei vagusunabhängiger Beeinflussung asymmetrisch.

Literatur.

Bucher, K., (1) Pflügers Arch. *245*, 537 (1942); (2) Pflügers Arch. *246*, 307 (1942). — *Head, H.*, J. Physiol. 10, 1 (1889). — *Hering, E.*, und *Breuer, J.*, Wiener Sitzungsber. *57*, 672 u. *58*, 909 (1886). — *Högyes, A.*, Arch. f. exp. Path. u. Pharm. *5*, 86 (1876). — *Meier, R.*, Helv. Med. Acta, Suppl. VI (1940/41).